EXCHANGE
JAN 14 19[illegible]
Lane Medical Library
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE — FACULTÉ DE MÉDECINE
Institut pathologique — Professeur : M. le Dr Beitzke.

Un cas d'Infarctus anémique du Poumon

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste-Jean THOMAS
de Genève

GENÈVE
IMPRIMERIE JENT, 26, BOULEVARD GEORGES-FAVON

1913

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE — FACULTÉ DE MÉDECINE
Institut pathologique — Professeur : M. le Dr Beitzke.

Un cas d'Infarctus anémique du Poumon

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste-Jean THOMAS
de Genève

GENÈVE
IMPRIMERIE JENT, 26, BOULEVARD GEORGES-FAVON

1913

La Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne, sans se prononcer sur les opinions du candidat et en suite des rapports favorables de MM. les Professeurs Beitzke et Bugnion autorise l'impression de la thèse intitulée : Un cas d'infarctus anémique du poumon *présentée par M. A.-J. Thomas pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine.*

Lausanne, le 3 juillet 1913.

Le Doyen :

A. Roud.

A mes parents.

INTRODUCTION

L'aspect ordinaire des infarctus dans le poumon est bien connu; ce sont des infarctus rouges, hémorragiques.

Quant à des infarctus blancs, anémiques, tels qu'on en observe dans le rein, la rate, on n'en trouve aucune mention dans la littérature, leur existence est même complètement niée par la plupart des auteurs.

Durk (7) 1900, p. ex. cité par Rosenthal (12) 1907, écrit :

« Tous les infarctus qui se forment dans le poumon sont exclusivement hémorragiques. D'infarctus anémiques il ne peut pas s'en former à cause de la disposition particulière des vaisseaux ».

Orth (5) est le seul auteur qui admette l'existence d'infarctus anémique du poumon à la suite d'embolie pulmonaire, mais dans des cas tout à fait exceptionnels.

C'est pourquoi il est intéressant et même utile de décrire le cas qui va suivre où il s'agit d'un infarctus pulmonaire anémique.

Si nous cherchons dans la littérature la description de ce qui ressemble le plus à un tel infarctus, nous trouvons quelques cas de *séquestrations* pulmonaires dans lesquels des morceaux de poumon plus ou moins volumineux sont séparés du tissu qui les entoure.

Nous avons recuilli 14 cas semblables et allons brièvement les résumer pour montrer les analogies qu'ils présentent avec notre cas personnel, ainsi que les différences qui les éloignent de ce dernier.

La plupart de ces séquestrations survinrent, de même

que notre infarctus à la suite de pneumonie fibrineuse, ce qui est un mode de terminaison exceptionnel de cette maladie, à peine mentionné par les auteurs, mais sur lequel Brinckmann (6) et Rosenthal ont cependant insisté.

Observations relatives à la séquestration pulmonaire

1. Le premier cas est celui de Lebert (1), observé en 1857.

Il s'agit d'une femme de 53 ans qui, après quatre semaines de maladie eut une expectoration abondante, des râles diffus à l'auscultation pulmonaire et mourut après deux mois à l'hôpital. A l'autopsie, on constata une pleurésie gauche avec une caverne purulente, contenant un séquestre gros comme un œuf de poule, formé de tissu atélectasié et riche en pigment ; le lobe inférieur était carnifié.

2. Grisolle (2), 1864, mentionne deux cas de séquestration pulmonaire à la suite de pneumonie.

3. Hutinel et Proust (3), 1882, dans leur étude sur la pneumonie disséquante rapportent trois cas de séquestration pulmonaire dus à cette affection et un cas, celui de Louis, qui, peut-être, serait dû à la tuberculose.

Mais ces observations ne nous intéressent que faiblement, puisqu'il s'agit là non de pneumonie fibrineuse mais de pneumonie disséquante, affection bien différente, qui consiste en une inflammation interstitielle suppurative aigüe avec destruction des cloisons interlobulaires, avec fonte purulente du tissu à laquelle résistent seuls les bronches, les vaisseaux et quelques lobules pulmonaires.

4. Le quatrième cas est celui d'Ebhardt (4), 1885. Un homme de 65 ans, berger, est malade six semaines avant d'entrer à l'hôpital ; à son admission, on fait le diagnostic de phtisie avec 38° de température, expectoration riche, sale, de couleur gris brunâtre et d'odeur désagréable ; il meurt au bout de deux mois. A l'autopsie, on trouve dans le lobe supérieur du poumon droit une cavité, remplie de pus jaune, dont la paroi est formée en haut par un tissu pulmonaire infiltré, de côté par les plèvres collées, contenant un séquestre de tissu pulmonaire infiltré et privé d'air, retenu à la paroi par des fils. En bas, la cavité se continue avec d'autres situées dans le lobe inférieur et contenant aussi de petits séquestres. Le gros séquestre mesure 16 cm. de haut. A la coupe, sa surface est granuleuse, de couleur gris rougeâtre, la consistance n'est ni ferme, ni molle. Du hile part une artère qui se termine dans le séquestre ainsi qu'une veine. Les vaisseaux sont entourés d'une gaine infiltrée de 1 $^1/_2$ mm. d'épaisseur. Le poumon gauche est emphysémateux, son lobe inférieur œdématié. Le cœur est petit, chargé de graisse. L'artère pulmonaire est resserrée au hile du poumon par un anneau calleux.

Comme causes ayant favorisé la formation de ce séquestre, Ebhardt invoque la pneumokoniose, l'atrophie du cœur, l'emphysème, le rétrécissement de l'artère pulmonaire par l'anneau fibreux susmentionné.

5. Les cinquième et sixième cas sont ceux de Robert et de Guineau de Mussy cités par Rosenthal. Là aussi on trouva un séquestre dans une cavité purulente.

6. Kernig (*Petersburger medezin. Wochenschrift*, 15-27 Oktober 1883, nach Virchow-Hirschs Jahresbericht) cite un cas de pyopneumothorax chez une femme âgée de 68 ans, à la suite d'une pneumonie fibrineuse dans le lobe inférieur du poumon gauche, avec nécrose d'un morceau de poumon mesurant deux

pouces de long, un de large et un demi d'épaisseur dans la partie antérieure et inférieure du lobe. Cette nécrose avait été causée par des thromboses.

7. Aufrecht (*Die Lungenentzündungen. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie*, Wien 1890, Bd 15, Teil 2, Hälfte 1, S. 114) parle d'un cas chirurgical d'empyème métapneumonique où l'on procéda à une résection costale. Quelques jours après l'opération, en lavant la cavité, il apparut à la plaie un morceau de tissu pulmonaire, gros comme deux pruneaux, qui fut enlevé. La guérison s'en suivit.

8. Krause (*Berl. Klin. Wochenschr.* 1895, S. 349) décrit aussi un cas chirurgical. Une cavité gangreneuse, grosse comme une pomme, à parois irrégulières, fut ouverte opératoirement et à l'intérieur on trouva un séquestre mesurant 11 cm. de diamètre.

9. Brinckmann (6), 1897, parle d'un homme âgé de 46 ans, boucher, buveur et menant une vie irrégulière, qui tomba malade avec les signes d'une pneumonie. Après deux mois de maladie la mort arriva.

A l'autopsie on constata : dans la cavité pleurale droite, un peu de liquide, adhérences pleurales en avant. La partie antérieure du lobe supérieur montre une cavité purulente renfermant un séquestre qui mesure 17 cm. de long sur 12 cm. de large et 3 1/2 d'épaisseur, de couleur gris jaune, de consistance ferme, chargé d'anthracose, ne renfermant pas d'air.

Sur la coupe, la surface est granuleuse, la couleur gris-jaune et noire. Autour de la cavité se voit une coque épaisse de tissu conjonctif. Vers le hile se trouvent des vaisseaux en partie oblitérés. Entre eux, quelques glandes calcifiées.

Brinckmann invoque comme causes ayant favorisé la formation du séquestre, les troubles de nutrition consécutifs aux thromboses et à l'oblitération des vaisseaux du hile, puis les troubles de circulation dus aux adhé-

rences pleurales, celles-ci ayant empêché la résolution de la pneumonie.

10. Dans le cas cité par Henoch (9), 1903, il s'agit d'une jeune fille âgée de 12 ans, atteinte d'iléotyphus, dont le poumon gauche montra à l'autopsie une hépatisation presque complète avec deux séquestres gros comme une noix à la limite inférieure du lobe supérieur.

11. Kuhn (10), 1903, cite le cas d'un enfant de 5 ans 1/2, ayant présenté une forte fièvre avec toux sans expectoration, ni vomissements. A l'auscultation, on entendait, à droite en bas et à gauche en haut des râles humides avec submatité à la percussion. L'enfant, très faible et rachitique, mourut au bout de trois semaines.

A l'autopsie on trouve un épaississement du tissu médiastinal avec adhérence du poumon gauche sur une grande étendue et du poumon droit en arrière. Les deux poumons adhèrent au péricarde. En enlevant le poumon gauche, on déchire une cavité appartenant au lobe supérieur, contenant un séquestre à l'intérieur. Celui-ci a l'apparence du tissu pulmonaire hépatisé avec une surface en partie lisse, en partie avec des dépressions de consistance élastique mesurant 3 cm. de long sur 1 cm. d'épaisseur. La cavité occupe tout le lobe supérieur, elle est limitée par une paroi lisse et communique avec une bronche. La paroi est formée en haut par la plèvre, en bas par le poumon ; on n'observe pas de tubercules, ni de caséification.

Les cavités du cœur sont agrandies, surtout celles du cœur droit ; celui-ci est hypertrophié presque du double

12. Buedinger (11), 1904, décrit un cas de séquestration, grosse comme le poing, contenue dans une cavité et arrivée à la suite de l'inhalation d'un épi de blé. Dans la cavité s'ouvrent plusieurs bronches. Le séquestre contenait de l'air, surnageait et montrait de nombreuses cavernes grosses comme des noisettes, à contenu purulent.

Le séquestre fut enlevé opératoirement et la guérison s'ensuivit.

Il s'agit ici de tout autre chose que dans les cas précédents. Il y a aussi une séquestration pulmonaire, mais la cause en est un corps étranger. La cavité était purulente et avait même les caractères de la gangrène.

13. Rosenthal (12), 1907, décrit le cas d'un homme de 49 ans qui montra à l'autopsie :

Poumon gauche : le tissu est friable, mou ; dans la partie postérieure : une glande bronchique suppurée. Dans le lobe inférieur se trouve une cavité, grosse comme un œuf d'oie, limitée d'un côté par la plèvre, contenant un séquestre en forme de coin, de consistance ferme, de couleur pâle, gris-jaunâtre, tandis que le reste du poumon est gris rouge. Le tissu du séquestre est hépatisé et granuleux, sa surface irrégulière ; il est entouré de pus et de lambeaux de tissu et relié au reste du poumon par des brides constituées par des vaisseaux oblitérés. La cavité s'ouvre dans une bronche. Dans ce même lobe, on voit encore d'autres cavités contenant de petits séquestres. Le voisinage de la cavité est grisâtre et privé d'air. Les préparations microscopiques montrent l'aspect de l'hépatisation grise, les alvéoles sont remplis de fibrine, de leucocytes, de cellules épithéliales desquamées ; il n'y a pas de globules rouges ; les parois des alvéoles sont épaissies par une prolifération conjonctive, surtout là où il y a du charbon. Le dessin des alvéoles est visible dans la plus grande partie ; par endroits, ceux-ci sont mal limités et bourrés de fibrine. Les fibres élastiques sont bien conservées ; en outre, on constate la présence de diplocoques de Fraenkel.

Les foyers jaunâtres opaques du lobe supérieur montrent une nécrose du tissu avec des corpuscules de pus. Pas de globules rouges, pas de limite nette entre les alvéoles. A la périphérie des foyers est une zone

hémorragique avec globules rouges extravasés. Les artères appartenant au séquestre sont oblitérées.

Donc, ici, la cause principale du séquestre réside dans les thromboses. La suppuration est la conséquence du séquestre et non la cause ; il en est de même des foyers nécrotiques, purulents, dans le lobe inférieur gauche.

OBSERVATION PERSONNELLE

Il s'agit d'une femme hospitalisée à l'Asile de Cery pour maladie mentale et c'est à l'obligeance de M. le Professeur Mahaim que nous devons la pièce anatomique (envoyée à l'Institut pathologique) ainsi que les renseignements relatifs à l'anamnèse, à la maladie et à l'autopsie.

A cette occasion, nous nous faisons un plaisir d'adresser à M. le Professeur Mahaim nos plus vifs remerciements.

Anamnèse, maladie, autopsie

Adèle P., ménagère, née le 28 août 1844, morte le 7 janvier 1913, autopsiée le même jour.

Son père, qui était instituteur, est mort sans présenter rien de particulier. Elle a été mariée trois fois ; du premier mari elle eut deux enfants, dont l'aîné s'emporte facilement, est de caractère gai, vif, adonné à la boisson ; le second n'est pas buveur, mais prodigue ; des deux derniers maris elle n'a pas eu d'enfants.

Tenant une pension, elle contracta des dettes et présenta, à partir de ce moment, les symptômes d'une maladie mentale. Hospitalisée à l'Asile de Cery le 3 juin 1912, elle a des idées délirantes ; on constate une certaine perte de mémoire ; la malade croit toujours qu'elle a des dettes. La langue est un peu sèche, la cornée

montre un arc sénile, les pupilles légèrement inégales réagissent lentement. Le diagnostic clinique fut celui de *mélancolie et démence sénile.*

Le 20 décembre 1912, Adèle P. tomba malade d'une *pneumonie.* Marche de la température :

Décembre 1912	20	m.	38°5	26	m.	37°7
		s.	39°6		s.	37°7
	21	m.	38°	27	m.	36°4
		s.	38°		s.	36°6
	22	m.	37°2	28	m.	36°2
		s.	37°4		s.	36°4
	23	m.	38°4	29	m.	36°
		s.	39°		s.	36°6
	24	m.	37°6	30	m.	36°2
		s.	39°6		s.	36°4
	25	m.	36°6	31	m.	36°2
		s.	37°6		s.	36°

La maladie dura 18 jours et se termina par la mort. L'*autopsie* totale fut faite à l'Asile de Cery ; le poumon droit envoyé à l'Institut pathologique fut autopsié par M. le Professeur Beitzke.

Protocole de l'autopsie faite à Cery le 7 janvier 1913 : Pachyméningite hémorragique (ancienne) dans la fosse temporo-occipitale droite. La pie-mère est trouble, épaisse, un peu laiteuse. Atrophie des circonvolutions frontales, artériosclérose des vaisseaux de la base et même des artères sylviennes. Le *cerveau* lui-même est un peu œdémateux.

Poids total du cerveau : 1020 gr.

lobe frontal droit	155	lobe occipital temp. droit	230
» » gauche	170	» » » gauche	230
Tronc cérébral	110	Cervelet	100

Dans la *peau* de la poitrine trois abcès gros comme une noisette.

Le *poumon gauche* ne présente rien de particulier.

Au *poumon droit*, pneumonie du lobe supérieur et du lobe moyen, celui-ci étant pris plus récemment. La partie supérieure du lobe inférieur est également hémorragique.

La couche interne du *muscle cardiaque* est jaune et friable surtout au-dessus du point d'insertion des muscles papillaires.

L'*aorte* présente des ulcères athéromateux.

Rate molle, diffluente. Les nodules sont saillants.

Reins. Capsule adhérente un peu partout. Les deux substances médullaire et corticale sont mal délimitées.

Foie un peu muscade, présentant des îlots jaunâtres.

Diagnostic anatomique : atrophie sénile du cerveau. Pneumonie lobaire droite. Artériosclérose prononcée de l'aorte et de l'endocarde. Dégénérescence graisseuse du foie.

Cause de la mort : pneumonie.

Protocole de l'autopsie du poumon droit faite par M. le Professeur Beitzke à l'Institut pathologique (E. 10. 1913).

Poumon droit. La plèvre présente des dépôts jaune-grisâtres, assez faciles à détacher, surtout à la partie postéro-supérieure du lobe inférieur ; là les enduits ont un aspect villeux. La couleur du poumon est gris-bleue à gris-rouge à l'extérieur. A la partie postérieure du sommet se trouve une partie assez bien limitée, de la grandeur d'une grande noix et d'une couleur jaune-verdâtre sale. La consistance du poumon est dure dans les parties supérieures, sauf la région décrite au sommet ; celle-ci et les parties inférieures ainsi que le lobe moyen sont de consistance molle. A la coupe on trouve au sommet un foyer blanc, dur, cunéiforme, de la grosseur d'une grande noisette. La moitié latérale de ce foyer a été enlevée et fait défaut. Le foyer est très nettement limité. Sa base est dirigée vers la plèvre. Une

petite artère s'enfonce dans le foyer ; cette artère est, immédiatement avant le foyer, obstruée par un bouchon de couleur rosée. Le tissu avoisinant est gris jusqu'à gris-rougeâtre, de consistance assez ferme ; il se continue en arrière dans une partie gris-verdâtre, sale et ramollie. Cette partie correspond à celle mentionnée déjà plus haut à la région postérieure du sommet. La partie supérieure du lobe inférieur est à la coupe gris à gris-rouge, dure, lisse. Le reste du tissu pulmonaire est rouge et mou. Les bronches contiennent du mucus brun-rouge, la muqueuse est rouge. Les artères montrent quelques petites taches jaunâtres à l'intima. Les ganglions trachéobronchiques ont la grosseur de petites noisettes ; ils sont noirs, assez durs.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

La pièce anatomique, traitée par la méthode de Kaiserling, a été conservée à l'Institut pathologique, sous le numéro E 10. 1913. Une moitié du foyer fut gardée à l'Asile de Cery pour être examinée microscopiquement. L'autre moitié dont le dessin se trouve en tête de notre travail, nous servit à faire des coupes (après congélation), ainsi qu'une inclusion à la paraffine. Les colorations employées furent : hémalun-van Gieson ; hémalun-éosine ; coloration des fibres élastiques selon Weigert ; coloration de la graisse au sudan III.

Examinons la pièce au microscope : nous voyons qu'*autour du foyer* le tissu pulmonaire a un aspect bien modifié. Les parois alvéolaires sont épaissies, le tissu conjonctif y est abondant. La forme des alvéoles situés près du foyer est allongée parallèlement à la surface de celui-ci. De très rares alvéoles ont leur lumière libre. La presque totalité d'entre eux montrent une lumière oblitérée par de nombreuses cellules : les unes de forme ronde à noyau rond, d'autres plus allongées. Ces cellules sont orientées un peu dans tous les sens ; elles se réunissent par places pour former des petits faisceaux plus ou moins épais, irrégulièrement distribués. Entre ceux-ci on voit, par-ci par-là, de fins capillaires, et à beaucoup d'endroits des fibres conjonctives colorées en rouge par le van Gieson. La coloration au sudan III montre que beaucoup de cellules sont chargées de granulations graisseuses, ce sont des leucocytes qui se trouvent à l'intérieur des alvéoles.

Quelques alvéoles, tout proches du foyer ont leur lumière complètement oblitérée par une masse de cellules à gros noyau, globuleux ou un peu ovalaire, faiblement coloré ; ces cellules ressemblent à des cellules épithéliales.

Comme il a été dit dans le protocole d'autopsie de l'Institut, l'artère pulmonaire qui va au foyer contient un *bouchon*. Au microscope ce bouchon se montre constitué par une substance colorée en jaune par le procédé de van Gieson ; il adhère à la paroi sur un de ses côtés, mais en est séparé de l'autre côté par une large fente irrégulière. A l'intérienr de sa masse, se voient des cellules en assez grand nombre, quelques-unes rondes, la plupart de forme allongée en fuseau contenant un noyau également allongé. Ces cellules, orientées un peu dans tous les sens, sont plus nombreuses sur les bords de la masse qu'au centre. Par endroits elles s'orientent parallèlement les unes aux autres en formant de petits faisceaux entre lesquels se trouve la substance jaune dont nous avons parlé plus haut, divisée en petits morceaux.

La couche musculaire de l'*artère* elle-même n'a pas un aspect tout à fait normal. Les fibres qui la composent sont un peu tuméfiées, certaines présentent même des vacuoles irrégulières à leur intérieur. Les vacuoles sont surtout abondantes à l'endroit où le bouchon vasculaire adhère à la paroi.

Dans le *foyer* lui-même, les parois alvéolaires ne sont nulle part aussi nettement distinctes que dans le tissu environnant. Par endroits même le dessin alvéolaire coloré au van Gieson n'est plus apparent. Mais si nous colorons les fibres élastiques par la méthode de Weigert, nous voyons que celles-ci bien que raréfiées existent encore en nombre suffisant pour dessiner les alvéoles.

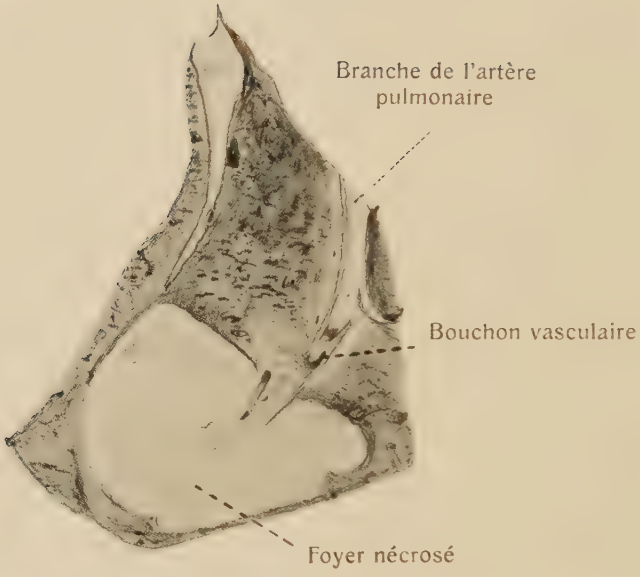
Quant aux lumières des alvéoles, elles ne sont nulle

part libres. Certaines contiennent beaucoup de fibrine avec des leucocytes en voie de destruction. Ces alvéoles riches en fibrine nettement visible, sont cantonnés à la périphérie du foyer ; tandis qu'au centre les alvéoles contiennent une masse granuleuse ne se colorant presque pas en jaune au van Gieson, ainsi qu'un nombre plus ou moins grand de leucocytes en voie de décomposition.

En colorant avec le sudan, on voit, comme dans le voisinage du foyer, des leucocytes chargés de granulations graisseuses ; quelques-uns n'ont que peu de granulations, d'autres en sont bourrés comme farcis, le noyau étant caché par elles. Quant à leur répartition, ces cellules chargées de graisse abondent surtout à la périphérie du foyer, où elles forment une zone circulaire très nette et bien visible au faible grossissement.

Les petites artères du foyer ont un aspect qui n'est pas normal. Certaines ont leur lumière oblitérée par une masse ressemblant à la fibrine, d'autres par une substance finement granuleuse, semblable à celle qui remplit quelques alvéoles. En outre on y voit des cellules à noyau irrégulier, quelquefois allongé, avec quelques vacuoles. D'autres vaisseaux sont aussi oblitérés mais par des cellules allongées provenant de la paroi vasculaire dont les deux couches média et intima semblent s'être fusionnées ; leurs cellules tuméfiées, quelques-unes vacuolisées, remplissent la lumière du vaisseau.

Le foyer est sur tout son pourtour nettement limité, séparé du tissu voisin, qui, nulle part, ne le pénètre ; il n'y a pas de tissu intermédiaire entre le foyer et son voisinage et l'on passe directement de l'un à l'autre.



Infarctus anémique dans le poumon

Dessin d'après nature d'une coupe passant par le foyer et la branche artérielle contenant le bouchon (voir le texte). (Grossi 4 fois).

DISCUSSION

Résumant l'histoire de notre cas, nous voyons qu'il s'agit d'une femme âgée de 68 ans qui fut hospitalisée pendant sept mois pour maladie mentale et qui mourut après 18 jours de pneumonie. Cette pneumonie n'est pas typique ; il y eut bien une crise le septième jour, (27 décembre 1912) avec abaissement de la température, mais la guérison n'arriva pas, ce fut au contraire l'exitus qui, ensuite du passage de la pneumonie à l'état chronique, vint, 11 jours après, terminer le tableau clinique.

A l'autopsie, on constate l'existence d'une pneumonie dans les deux lobes supérieurs du poumon droit et le foyer que nous venons de décrire. Celui-ci est un infarctus pulmonaire d'un caractère spécial, bien différent des infarctus que l'on voit d'habitude dans le poumon.

Au lieu de l'aspect hémorragique classique, nous avons un tissu pâle, blanchâtre, ferme, sec, privé complètement de sang. Au microscope, il ne montre pas de globules rouges et offre l'aspect d'un tissu hépatisé, mortifié et nécrosé avec les alvéoles pleins de leucocytes ; ceux-ci bourrés de graisse entourent le foyer d'une sorte de ceinture. Cette couche leucocytaire est une zone analogue à celle qui est bien connue dans les infarctus rénaux et à laquelle nous pouvons, avec Dietrich (13) attribuer le rôle d'une couche de résorption.

L'image macroscopique et microscopique que nous avons ici est donc celle d'un *infarctus anémique*.

A quel moment l'infarctus s'est-il produit, de quand

date la nécrose ? La structure est celle qui correspond au stade de l'hépatisation rouge ou un peu plus tard au stade intermédiaire entre les deux hépatisations rouge et grise, c'est donc à ce moment, c'est-à-dire au quatrième ou cinquième jour de la maladie que s'est produite l'occlusion artérielle amenant la nécrose ; l'évolution de la pneumonie s'est alors arrêtée dans le tissu privé de sang tandis qu'elle se poursuivait en dehors pour aboutir à la carnification.

Quelle est la genèse de cet infarctus ? Celui-ci est manifestement résulté de l'oblitération de la branche artérielle pulmonaire par le bouchon dont nous avons parlé plus haut.

Est-ce un thrombus ou un embolus ? La petitesse du bouchon, sa forme régulière, ses extrémités nettement arrondies, le fait qu'il n'adhérait que partiellement au vaisseau (on se rappelle que d'un côté il en était séparé par une grande fente irrégulière) font penser à un embolus. Il aurait été intéressant de savoir de quel point du corps il venait, mais l'autopsie totale n'a pas été faite à l'Institut et nous ignorons quelle fut son origine. Cet embolus est là depuis quelque temps puisqu'il commence à s'organiser et cela concorde avec le fait qu'il y a une différence histologique entre l'infarctus et la pneumonie chronique avoisinante qui sont deux stades différents de la même affection.

Comment maintenant expliquer le caractère anémique de notre foyer ? Une chose importante à examiner à ce point de vue, c'est l'état de l'artère bronchique. C'est en effet l'afflux du sang amené par la circulation collatérale qui donne aux infarctus pulmonaires leur caractère hémorragique. Nous avons recherché l'artère bronchique correspondant à notre territoire. Malheureusement les coupes ne nous ont pas permis de reconnaître d'une manière certaine la présence de cette artère. La seconde moitié de l'infarctus ayant été

égarée par accident à Cery, nous n'avons pas la certitude que l'artère fut intacte. Si nous l'avions trouvée obstruée, l'explication du caractère anémique de la nécrose serait fournie, car, comme on sait, ce sont les artères bronchiques qui assurent la circulation nutritive du tissu pulmonaire et qui concourent le plus à remplir de sang les territoires privés de leur circulation fonctionnelle.

Les altérations que nous avons rencontrées dans les petites artères de l'infarctus lui-même ne peuvent être invoquées comme cause de l'anémie, car elles sont secondaires et consécutives à la nécrose ; la média et l'intima sont toutes deux atteintes, la première par une tuméfaction des fibres musculaires avec dégénérescence vacuolaire, la seconde par une desquamation des cellules endothéliales.

C'est donc ailleurs que nous devons chercher l'explication de l'anémie. Il y a plusieurs facteurs auxquels on doit penser, qui, pris isolément n'auraient peut-être pas suffi, mais dont le concours dans un seul et même cas est capable de produire l'anémie constatée. Ces facteurs, invoqués déjà par *Rosenthal* comme ayant été la cause de l'anémie dans son foyer de nécrose, sont : les thromboses multiples, la compression exercée par l'exsudat, l'anthracose qui produit une sorte de cirrhose, enfin la faiblesse du cœur.

Dans notre cas, les thromboses multiples font défaut. Les thromboses sont cependant assez fréquentes dans la pneumonie où le sang montre, comme dans d'autres maladies infectieuses, une plus grande coagulabilité, une plus grande richesse en fibrine (hyperinose). Par contre nous avons constaté l'embolie de la branche correspondante de la pulmonaire.

La compresssion due à l'exsudat est un fait indéniable ; cette compression diminue la lumière des petits vaisseaux et des capillaires ; la circulation y est gênée,

le sang ralenti tend davantage à se coaguler. L'anthracose est aussi un facteur, moins important que les autres, mais qui, ajouté à ceux-ci a sa valeur Une conséquence de l'anthracose est, comme le dit *Rosenthal* qu'un tissu conjonctif dur, pauvre en vaisseaux se substitue au tissu des cloisons alvéolaires riche en capillaires. Or, dans notre cas, l'anthracose est assez abondante.

Remarquons enfin que l'influence des circulations générale et cardio-pulmonaire est énorme ; l'état du cœur, surtout du cœur droit importe avant tout ; le protocole de Cery ne nous donne pas de renseignements assez complets pour savoir exactement quel était l'état du cœur. Mais comme il s'agit d'une vieille femme atteinte de mélancolie depuis des mois, ayant eu plusieurs jours de pneumonie, il est bien probable que sa circulation était affaiblie, défectueuse, et cela suffit pour expliquer que, même si l'artère bronchique était intacte, la force du courant sanguin n'était pas suffisante pour pénétrer et remplir le territoire atteint.

On peut en terminant se demander quelle parenté relie notre infarctus aux autres formes de nécrose pulmonaire ? Nous avons déjà écarté les séquestrations par pneumonie disséquante. Nous pouvons en faire autant des gangrènes et des pneumomalacies, car dans ces deux processus, il s'agit de nécrose de liquéfaction, de colliquation, avec ramollissement du tissu ; tandis que dans notre cas, il y a nécrose de coagulation.

Restent les séquestrations métapneumoniques décrites plus haut comme étant la lésion la plus semblable à notre infarctus.

A ce sujet, on peut se demander quel sort attendait notre infarctus, si la maladie avait duré encore quelque temps? Est-ce vers la séquestration ou vers l'organisation qu'il aurait évolué ?

Dans la première alternative, l'infarctus aurait abouti

à la même lésion (séquestre) que celle décrite par les auteurs cités plus haut ; il ne serait que le début, le stade initial de ce processus. Si à ce point de vue, nous recherchons quelle est la durée de la pneumonie dans les différents cas, nous voyons qu'elle est très variable (105 jours, 90, 60, 21, 16, etc.). Cette durée (de 18 jours dans notre observation) ne permet pas d'affirmer que notre nécrose soit de date plus récente que celles observées par les auteurs.

Dans la seconde alternative, le tissu de granulation avoisinant aurait envahi le foyer et se serait peu à peu substitué à ce dernier.

Entre ces deux modes de terminaison, il n'est pas possible de trancher la question d'une façon certaine, car rien encore histologiquement ne parle pour la séquestration ou pour l'organisation.

Après avoir terminé ce travail, nous avons eu connaissance de trois publications de Cagnetto dans lesquelles cet auteur rapporte trois cas d'infarctus anémiques du poumon, survenus tous trois à la suite de pneumonie croupale.

Le premier fut trouvé chez un homme de 75 ans, alcoolique. La pneumonie était au troisième stade de l'hépatisation ; l'infarctus de la grosseur d'un œuf de pigeon ; la branche de l'artère pulmonaire correspondante était oblitérée par un thrombus rougeâtre.

Le deuxième cas survint chez un homme âgé de 63 ans, également adonné à la boisson, au troisième stade de la pneumonie. Le poumon gauche montrait cinq infarctus dont trois sous-pleuraux, cunéiformes et deux de forme arrondie plus rapprochés du hile. A la périphérie des infarctus, Cagnetto ne trouva pas d'artères bouchées, mais celles-ci montraient des plaques d'athérome avec dégénérescence graisseuse. Dans les infarctus eux-mêmes, les petites artères étaient oblitérées.

Dans le troisième cas, on trouva chez une femme démente âgée de 73 ans, une peumonie double avec 5 à 6 infarctus dont la grosseur variait de celle d'un haricot à celle d'une châtaigne, de couleur jaunâtre, de consistance dure, inodores. Les branches de l'artère pulmonaire de gros et moyen calibre étaient perméables, mais présentaient des taches athéromateuses. Les petites branches étaient oblitérées par les bouchons cruoriques avec thrombus gris adhérents.

Comme on le voit, notre cas présente de grandes analogies avec ceux décrits par Cagnetto. Ses conclusions (dans son travail de 1912) sont les mêmes que les nôtres et viennent ainsi corroborer notre manière de voir sur la formation de ces infarctus.

CONCLUSIONS

1° Il s'agit d'un infarctus anémique du poumon.

2° Cette forme spéciale d'infarctus est due à trois facteurs :

a) Occlusion par un embolus de la branche artérielle desservant le territoire atteint.

b) Etat particulier du tissu pulmonaire qui était le siège d'une hépatisation pneumonique.

c) Affaiblissement de la circulation générale.

3° Il faut séparer cette forme de nécrose de celles qu'on observe dans la pneumonie disséquante, dans la gangrène pulmonaire et dans les pneumomalacies.

4° Il est possible que nous soyons en face de la même lésion que dans le cas de *Rosenthal*[1], mais à un stade de début, avant que la séquestration se soit produite.

[1] Séquestre en forme de coin.

BIBLIOGRAPHIE

1. 1857. — Lebert. *Traité d'Anatomie Pathologique,* Paris T. I, p. 738, Obs. 258, Pl. 88,2.
   Lebert. *Klinik der Brustkrankheiten*, I, 802, ff.
2. 1864. Grisolle. *Traité de la pneumonie,* 2me édition, p. 61.
3. 1882. Hutinel et Proust. Sur la pneumonie disséquante. *Archiv. génér. de médecine.*
4. 1885. Ebhardt. *Über die selteneren Ausgänge der kroupösen Pneumonie. Diss. Kiel.*
5. 1887. *Orth. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.* Berlin, S. 389.
6. 1897. Brinckmann. *Ein Fall von Sequestrierung der Lange nach Pneumonie.* Diss. Kiel.
7. 1900. Durk. *Atlas und Grundriss der spez. pathologischen Histologie München.* Bd I. S. 75.
8. 1900. Cagnetto. *Sull' Infarto necrobiotico-ischemico del polmone,* Padoue.
9. 1903. Henoch. *Vorlesungen über Kinderkrankheiten,* Berlin, S. 817. ff.
10. 1903. Kuhn. Uber den Ausgang der kindlichen kroupösen Pneumonie in Lungensequestrierung. *Arch. f. Kinderheilk,* S. 278.
11. 1904. Buedinger. Uber Lungensequester. *Münch. méd. Wochenschrift,* № 42.
8. 1905. Cagnetto. *Contributo allo studio della patogenesi dell' infarto necrotico polmonare.*
12. 1907. Rosenthal. *Über den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in aputride anämische Nekrose.* Diss. Berlin.
13. 1911. Dietrich. *Pathologische Anatomie.* L. Aschoff, Bd I.
8. 1912. Cagnetto. *Della necrosi anemica a focolai come esito raro della pneumonite crupale.*